

est capté par le mécanisme linguo-palatal. La langue réalise, par sa souplesse, l'adaptation progressive des moules vocaliques constitués par les voyelles et les consonnes. C'est elle, l'agent essentiel de liaison phonétique des syllabes et des mots. C'est elle, enfin, qui, répondant aux sollicitations cérébrales, précise et extériorise la pensée, soit dans la conversation habituelle, soit dans un discours, soit comme interprète des poètes et des musiciens.

32. Prof. J. VERNIEUWE (Ghent) : *Les paralysies et parésies isolées totales et partielles du voile du palais.*

Si je me suis décidé à prendre la parole au cours de ce Congrès de phonétique c'est pour ce seul motif que je professe l'O. R. L. dans la ville où ce Congrès tient sa séance.

Aussi ma communication aura-t-elle un caractère purement médical, examinera-t-elle la question sous l'angle exclusif de la pathologie et s'occupant surtout de l'étiologie des paralysies du voile du palais.

Les membres de ce Congrès, qui sont spécialisés dans les sciences phonétiques, savent mieux que moi le rôle important que joue le voile du palais mou dans la formation de la voix et déduiront l'importance qu'ont pour eux les troubles fonctionnels vélares dont j'aurai l'avantage de les entretenir.

Ce qui frappe tout d'abord c'est que le nombre des paralysies du voile du palais, mais surtout celui des parésies et des hémiparésies, est bien plus élevé que l'on ne l'admet généralement.

Cela paraît évident dès que l'attention est attirée sur ce fait. Le spécialiste en O. R. L. peut en établir facilement et systématiquement l'existence : tous les jours il pratique un grand nombre de pharyngoscopies, fait prononcer à cette occasion les voyelles *a* et *e* par le sujet examiné et il sera dès lors frappé par le nombre inattendu d'insuffisances vélares.

Si ces troubles fonctionnels sont si souvent méconnus, cela tient à trois ordres de faits :

1° D'abord que l'on néglige l'examen systématique de la mobilité du voile lors des pharyngoscopies si nombreuses cependant.

2° Ensuite que ces troubles fonctionnels ne provoquent souvent aucun symptôme et que, s'ils en provoquent, c'est qu'on accorde trop peu d'attention aux plaintes légères que ces troubles font formuler par le malade : il s'agit en effet de gênes légères dans le langage, de troubles peu accusés de la déglutition, de sensation de gêne, de sécheresse ou de corps étranger dans la gorge ; en un mot de ces troubles que l'on est habitué à considérer comme propres à la névropathie et que l'on se

contente — sans ample examen — à étiqueter : paresthésie pharyngée, hystérie du pharynx, pharyngopathie nerveuse, etc. C'est de ce dernier groupe — dont nous sommes loin de nier l'existence ni même l'importance réelle — qu'il faudra distraire celui des parésies et hémiparésies vélares isolées vraies.

3° Une troisième cause de la méconnaissance des parésies vélares c'est que la grande majorité des cliniciens croient encore à cette synonymie pathologique : de *paralysie totale ou hémiparalysie du voile du palais* avec *paralysie postdiphthérique* et rejettent ou méconnaissent l'existence de toute autre cause que la diphtérie à ces troubles locaux de la motilité.

Ce sera seulement quand la paralysie du voile du palais n'est pas isolée mais associée à d'autres paralysies (langue, lèvres, hémilarynx, etc.) que le clinicien se décidera à rechercher une autre étiologie : lésion tumorale, paralysie glosso-pharyngée, syphilis, syndrome d'Avellis, du trou déchiré postérieur, de Vernet, de Schmidt, etc. Le malade est alors souvent adressé à la neurologie : il appartient en effet en un groupe de patients porteurs de lésions anatomiques graves dont l'étude sort du cadre du sujet traité dans cette modeste note.

Nous nous limiterons en effet ici à l'étude des paralysies isolées, à celle de leur étiologie, et d'une thérapeutique plus active dans le nombre restreint de cas où elle est possible et utile. La place qu'elles occupent et le rôle qu'elles jouent dans les troubles phonétiques nous paraissent évidents.

Que la diphtérie explique le plus grand nombre de cas de paralysies et d'hémiparalysies vélares constatées par le clinicien nul n'oserait le contester. LAURENS affirme encore qu'elle en est la seule cause en vertu de ce réflexe immuable de beaucoup de cliniciens : paralysie du voile = paralysie diphtérique. Il s'agit du reste la plupart du temps de paralysies qui provoquent des symptômes fonctionnels suffisamment intenses pour que le malade, ou son entourage (il s'agit souvent d'enfants) soient poussés à consulter le médecin pour ces troubles. Ceux-ci apparaissent exceptionnellement dans les premiers jours, plus habituellement quelques quatre semaines après l'infection diphtérique. A un examen plus précis on note que cette paralysie toxique atteint en même temps le voile, le pharynx, l'orifice supérieur du larynx. Ces symptômes paralytiques disparaîtront au bout d'un mois en général ; ils ne dureront plusieurs mois que là où la paralysie s'est généralisée non seulement en atteignant l'accommodation de la pupille (phénomène qui accompagne dans un haut pourcentage d'observations les paralysies mêmes bénignes du voile), mais encore les membres, surtout les membres inférieurs, le nerf facial, les muscles du cou, les intercostaux, etc.,

voire même les muscles dits vitaux : le diaphragme, l'oesophage. Pour le cœur, la clinique semble démontrer que le mécanisme des paralysies, avec mort subite possible, n'est pas univoque et qu'il faut songer aussi au bulbe, aux capsules surrenales, etc.

Mais revenons à ce qui nous occupe principalement ici : la paralysie vélaire. L'aspect du voile est parfois caractéristique : le voile est flasque, inerte, abaissé, immobile. La luette peut pendre si bas qu'elle touche la base de la langue et détermine des nausées. Si le malade est invité à prononcer les voyelles *a* et *e* l'immobilité devient plus évidente ; LEREBoullet ajoute encore : „si l'on pince le nez du malade, la luette, quelquefois le voile aussi, est entraîné mécaniquement par le courant d'air respiratoire". Au point de vue plus spécial de la phonation, les troubles de la parole sont dus au fait que le voile du palais ne s'applique plus sur la paroi postérieure du pharynx. La colonne d'air s'échappe ainsi en partie par les fosses nasales, s'affaiblit et ne peut déterminer la formation des consonnes (*p* et *b* surtout) : en faisant prononcer les mots *piano*, *billard*, etc. la disphonie devient évidente ; il s'agit du trouble phonétique appelé „rhinolalie ouverte”.

Cette description correspond à la paralysie massive, brutale, d'un diagnostic aisé. Coexiste-t-elle avec une paralysie de l'accommodation et une abolition des réflexes rotuliens, le diagnostic de paralysie postdiphthérique est posé, dit avec raison LEREBoullet : les antécédents le prouveront à l'évidence dans la plupart des cas.

Mais l'attention doit surtout être attirée sur des événements pathologiques moins francs, savoir les parésies et hémiparésies persistantes. Leur existence ne sera établie que par le médecin qui les recherche systématiquement, en faisant prononcer les voyelles *a* et *e*, et observe attentivement les variations de position du raphé médian du voile du palais, de celle de la luette survenant à cette occasion. Cette observation précise permettra non seulement de soupçonner si les muscles glosso et pharyngo-staphylins remplissent, ou non, leur rôle physiologique consistant à soustendre les piliers et de rétrécir par leur contraction l'isthme du gosier, mais permettra surtout de conclure si les deux péristaphylins internes et externes régissent bien les mouvements d'ascension du voile et si leur contraction sépare pendant la déglutition, le cavum, de l'oropharynx. En effet le voile peut ou bien se lever imparfaitement dans sa totalité : il y a insuffisance vélaire totale ; il s'agit souvent alors de cas invétérés : le voile apparaîtra particulièrement mince, voire même atrophique. Ou bien — ce qui est plus fréquent — il s'agit d'une hémiparésie : on verra le raphé médian et la luette dévier vers le côté non paralysé, laissant béant le cavum dans

son autre moitié. Les conséquences pathologiques et fonctionnelles que cela entraîne seront : voix plus ou moins nasonnée, stagnation de glaires au-dessus de la moitié parésiée dans le cavum, souvent diminution de l'acuité auditive de ce côté, conséquence du fait que normalement la contraction des péristaphylins ouvre la trompe cartilagineuse au mucopus du rhinopharynx.

Il sera bon d'insister sur les divers degrés de troubles que l'atteinte aux fonctions du rhinopharynx peut, indépendamment de toute lésion du larynx, provoquer dans la phonétique. Nous ne pourrions mieux faire que de reprendre ici ces considérations de COURTADE : „Si la lésion (du nasopharynx) est profonde comme dans la paralysie totale du voile, sa perforation, l'abcès amygdalien (immobilisation inflammatoire du voile) la voix sera modifiée au point que l'on peut presque diagnostiquer la maladie dont est atteint le sujet, rien qu'à l'entendre parler.

Il n'en est pas de même si la lésion pharyngo-nasale est superficielle ou très limitée ; ce n'est plus dans la voix de médium, celle de la diction, que l'altération se fera sentir, mais dans les notes plus élevées qui nécessitent une mobilité et une contraction plus marquées du tube pharyngo-buccal. Aussi telle affection légère du pharynx (hémiparésie) qui ne déterminera aucun trouble dans la diction, la déclamation, pourra-t-elle produire chez un chanteur, une modification dans la hauteur du son, dans son éclat ou ses qualités harmonieuses.”

„De la fonction du rhinopharynx dépend aussi la *personnalité* de la voix” dit avec raison le même auteur. „A-t-on à faire à un chanteur ou un artiste dramatique professionnels ils ne pourront donner à leur voix”, écrivait KRISHABER, „les inflexions et les intonations qui par les insaisissables nuances de l'art en faisaient toute la puissance ; ces gens-là sont des malades qui réclament justement vos soins et seront peu satisfaits de l'assurance que leur affection ne porte pas atteinte à la vie”. „Les affections du rhinopharynx déterminent des modifications dans les qualités de la voix : *pureté, étendue, timbre, sonorité* de plusieurs manières : elles diminuent la mobilité et la contractilité des muscles sous-jacents à la muqueuse ; la sécrétion du mucus normal est, ou trop abondante ou insuffisante ; dans beaucoup de cas la sécrétion est muco-purulente ; d'où la sensation de corps étranger et de chatouillement qui provoque la toux et oblige à faire des efforts d'expuition ; enfin des lésions inflammatoires par continuité gagnent le larynx.”

Quand cette recherche clinique simple, dont nous parlions plus haut, aura fait naître la conviction de la fréquence des parésies on se posera tout naturellement la question : Quelle peut

être l'origine de cette vicissitude de fonctionnement? La diphtérie seule peut-elle expliquer tout cela?

Il est simple d'admettre que certaines paralysies postdiphtériques du voile ne disparaissent pas totalement, que des parésies ou hémiparésies légères peuvent subsister. Mais si cela est admissible pour un certain nombre de cas, les parésies sont si nombreuses que cette seule étiologie ne peut expliquer qu'une minorité des observations, même si l'on tient compte du grand nombre de diphtéries légères qui seraient méconnues. La loi énoncée par LAURENS „une affection résume toutes les paralysies vélo-pharyngées polynévritiques : la diphtérie” me paraît trop absolue. Dans ces dernières années la littérature nous révèle en effet que des paralysies vélares sont observées après d'autres infections : BERARDI signale la paralysie pharyngo-laryngée dans la scarlatine ; BOTTORA après des phlegmons périamygdaliens fort infectieux ; DUFOURMENTEL comme manifestation d'une encéphalite léthargique à forme atténuée ; SILLINGARDI comme conséquence d'une parotidite épidémique ; SOBRAU comme consécutive à une angine nécrotique, etc. Voilà qui élargit déjà singulièrement les étiologies d'origine infectieuse. Il nous manque malheureusement encore le critérium scientifique — sérologique ou toxémique — pour établir l'existence de ces infections à fortiori pour les discerner. Il semble en effet bien que l'avenir permettra de prouver le rôle plus large des infections dans les paralysies du *palatum molle* : souvent hélas ces réactions biologiques seront devenues négatives à la période où la paralysie est constatée et établie depuis un temps déjà long. Seule la *syphilis* qui elle aussi provoque la paralysie du voile mou et affectionne le *palatum durum*, fournit une donnée encore assez constante et durable.

Les auteurs sont allés plus loin encore : non contents de reconnaître la diphtérie comme seule cause des paralysies du voile, ils affirment que seule la diphtérie a porte d'entrée pharyngée déterminerait la paralysie par ses toxines ; la toxine diphtérique, née en un autre endroit du corps, serait donc incapable de provoquer les troubles fonctionnels dont nous nous occupons. Citant BABONNEUX, LAURENS écrit : „La toxine diphtérique est responsable de ces accidents (paralytiques) et son action s'exerce avec le plus d'intensité au siège même de l'inoculation diphtérique primitive, c'est-à-dire au niveau du voile du palais et de la musculature du pharynx supérieur.” C'est donc l'affirmation d'un rapport topographique entre la localisation primitive, la porte d'entrée de l'infection, et la paralysie consécutive (LEREBOLLET).

Une observation de KUSSMAUL apporte un argument à cette

thèse ; cet auteur signale en effet une paralysie des muscles abdominaux consécutive à une diphtérie ombilicale ; LEREBOLLET de son côté note une paralysie du bras après une diphtérie du doigt. MARFAN des cas de paralysies laryngées succédant au croup d'emblée. Enfin de nombreux auteurs, à la tête desquels TROUSSEAU, ont observés des paralysies unilatérales du voile du palais ayant leur siège du côté de l'angine unilatérale.

Les observations de diphtérie nasale active, de diphtérie pseudo membraneuse bien entendu (malade qu'il ne faut pas confondre avec de simples porteurs de germes) sont nombreuses dans nos Flandres : jamais je n'ai observé de paralysie de voile du palais chez ces malades même quand le plancher nasal, si proche cependant du voile, était envahi par le mal.

J'ai observé deux fois des paralysies intenses du voile chez des malades ayant présenté du croup d'emblée, malades observés d'assez près pour qu'il me semble possible d'exclure une pharyngo-amygdalite préexistante et traités par du sérum assez précocement et intensement pour éviter une diphtérie pharyngée tardive.

Les autres infections scarlatineuse, grippale, ourlienne, etc. provoquant de la parésie vélaire ont-elles présenté un foyer amygdalien? Nous ne trouvons pas ce point signalé dans la littérature peu précise et peu détaillée traitant de ce sujet. Nous ne pouvons donc que soupçonner que, là aussi, la topographie de la paralysie peut dépendre de la porte d'entrée de l'infection. A rappeler ici que dans le tétanos la porte d'entrée de l'infection joue un rôle bien connu dans la localisation des manifestations symptomatiques de ce mal, ce qui n'est pas sans analogie avec ce que nous constatons ici.

Il est en tous cas une infection qui peut par ses toxines provoquer la paralysie du voile du palais : c'est le botulisme. J'ai eu l'occasion d'attirer l'attention des laryngologues sur ce point dans une communication que je fis en 1920 à l'Académie royale de Médecine de Belgique. Cette paralysie vélaire est généralement totale : je ne l'ai personnellement jamais vu de cas unilatéral quoique les auteurs aient depuis signalé le fait. Les cliniciens ne mettent en général, hélas, pas le même soin à analyser la symptomatologie de la gorge chez les infectés par le bacillus botulinus, qu'ils ne mettent à étudier les phénomènes oculaires. On en trouve déjà la preuve en analysant à ce point de vue les notes cliniques de la substantielle étude dans laquelle notre collègue VAN ERMENGENHEN décrit le premier le bacillus botulinus. Et cette même lacune existe dans tous les travaux sur le botulisme et les infections parabolitiques : nulle part de description soignée des symptômes gutturaux ; toute l'attention

se concentre sur les manifestations oculaires. Les phénomènes paralytiques et ulcéreux du voile et du pharynx sont cependant contemporains dans le botulisme, ils sont précoces tous deux, surviennent bien plus tôt que les paralysies diphtériques : dès les tous premiers jours de l'infection dans le botulisme, alors que quinze jours à quatre semaines s'écoulent dans la diphtérie. La paralysie précoce est beaucoup moins fréquente dans la diphtérie et souvent signe d'une infection grave.

La paralysie de l'œil plus précoce dans l'allantiasis (2^e-3^e jour) que dans la diphtérie s'en distingue par le fait qu'elle affecte à la fois l'accommodation et le sphincter de telle façon qu'il est rare que, dans le botulisme, la réaction pupillaire à la lumière persiste quand l'accommodation est abolie. La mydriase habituellement très forte, frappe l'observateur de ces malades. Dans la paralysie post-diphtérique au contraire la réaction pupillaire persiste intacte dans la majorité des cas.

La paralysie des muscles externes de l'œil avec diplopie est de règle dans le botulisme, elle est l'exception (et signe de gravité) dans la diphtérie.

Mais le fait qui mérite d'attirer spécialement notre attention, ici est que la durée des paralysies botulitiques dépasse de loin celle des paralysies postdiphtériques. Alors que la paralysie de l'œil se limite généralement à quatre à huit semaines après la diphtérie, elle peut dans l'allantiasis atteindre cinq à huit mois : deux des malades que j'ai eu l'occasion d'observer pendant deux ans présentaient encore un certain degré d'insuffisance du voile que le timbre de la voix trahissait.

L'insuffisance vélaire dans l'infection alimentaire doit être recherchée, mise systématiquement en évidence par le clinicien. Car cette altération de fonction ne donne plus aux patients de gêne fort notable, une fois qu'a disparu un symptôme propre au botulisme et qui est une siccité absolue, extrême des muqueuses pharyngo-buccales. Cette siccité peut — comme nous l'avons observé — être accompagnée d'ulcérations. Elle est comparable à celle que provoque l'absorption de doses exagérées de belladone provoquant elle aussi de la mydriase. VAN ERMENGHEM rangeait du reste la toxine ptomaïque produite par le bacille botulique, dans le groupe des atropines-ptomaïnes. Dans ma note, en 1920, j'écrivais : „Il ne me paraît pas impossible que dans l'avenir, on démontre que les paralysies du voile du palais, puissent être dues à d'autres intoxications biologiques et chimiques encore, une fois l'attention des cliniciens plus spécialement attirée sur ce symptôme.”

J'y crois encore davantage aujourd'hui : dans ces dernières années le problème des intoxications alimentaires est bien plus fréquemment mis à l'étude tant dans la presse médicale que

dans la presse de médecine vétérinaire. L'attention des oculistes aussi, y a été plus souvent attirée. Deux choses paraissent évidentes : la première c'est que les intoxications présentant le tableau du botulisme (du latin *botulus* = boudin) peuvent survenir après l'ingestion d'aliments vieux ou conservés, autres que les boudins, que la viande salée, que les jambons, que les divers pâtés. Il peut s'agir de poissons, de toutes sortes de conserves, même de légumes qui peuvent contenir le bacillus botulinus et ses toxines. Cela expliquera mieux pourquoi de nombreux cas de botulisme larvés sont méconnus. C'est ainsi que KRAMER parle d'intoxication par mytilitoxine. Cette toxine provient du foie des moules. L'image de l'intoxication provoquée par l'ingestion de certaines moules ressemble beaucoup à l'image de l'allantiasis : pupilles dilatées, ne réagissant pas ou lentement, parésie des muscles respiratoires. Les moules conservées et exportées seraient souvent causes de ces accidents. BITTER et SCHULTE ont observé en Russie des intoxications, à caractères très semblables au botulisme, après ingestion de poisson salé et séché, par ichtiosisme donc. Les légumes en conserve pourraient provoquer des manifestations morbides analogues. On est parvenu à démontrer là aussi la présence du bacille botulique.

BITTER, qui dans son mémoire de 1921, est un des seuls à noter dans la symptomatologie les paralysies du voile et de la langue, dit explicitement que la durée peut en être indéterminée : „In der Regel pflegt eine völlige Rückkehr zur Norm zu erfolgen ; doch sind Fälle bekannt wo einzelne Störungen (Doppelbilder, leichte Sprachstörungen, Facialisparese, Extremitätenlähmungen) noch lange (*bis über Jahre hinaus*) nach überstandener Krankheit andauerten (ALEXANDER-SCHUMACHER) Ein Zeichen dafür, dass die von Botulinustoxin geschädigten Teile der Bulbärkerne und der motorischen Rückenmarkzentren nicht immer eine Restitutio ad Integrum fähig sind.”

Certaines paralysies postbotuliques peuvent donc durer des années, la paralysie du voile est de ce nombre. Rien d'étonnant qu'on soit dès lors amené comme BITTER, à admettre (ce que VAN ERMENGHEM avait expérimentalement établi pour les animaux dès 1912) à savoir que, chez l'homme aussi, les altérations anatomo-pathologiques dues à des toxines botuliques, sont à rechercher dans les centres cérébrospinaux. Dans un article récent CHAMARIS rapporte une observation d'atrophie définitive des nerfs optiques, conséquence d'un botulisme bien étudié. L'auteur résume lui-même son observation ainsi : „Jeune homme de 27 ans, forte intoxication botulique avec graves manifestations nerveuses, consistant en coma de plusieurs heures, surdité et cécité passagères, mydriase, perte des réflexes photo-

moteurs, une atrophie *permanente* des nerfs optiques, un spasme de l'artère centrale de la rétine."

Il est évident que le nombre de cas légers de botulisme — cas souvent méconnus — doit être proportionnellement aussi grand que celui des diphtéries légères non diagnostiquées. Nous savons d'autre part que les formes frustes de la diphtérie entraînent, chez l'adulte surtout, des paralysies voire même des paralysies graves. Pourquoi en serait-il autrement pour le botulisme?

Un troisième groupe de causes d'hémi-paralysie du voile a été décrit : c'est la *paralysie réflexe*. Ce fut principalement B. KRITCHEWSKY qui y attira l'attention : son observation venait du reste prendre place dans le cadre des nombreux états pathologiques réflexes, d'origine dentaire : paralysies faciales, troubles oculaires cutanés, linguaux, pelade, etc. Tout organe innervé par le trijumeau est exposé, par notion irritative dentaire, à des troubles sensitifs, trophiques ou moteurs.

L'observation de KRITCHEWSKY vaut qu'on la rapporte. Je la résume ici : homme de 36 ans. Carie de la dent de sagesse inférieure droite. Crise douloureuse intermittente depuis deux mois, mais douleurs sourdes, entre les crises. K. jugeant la dent affectée de pulpite chronique avec gangrène de la pulpe coronaire en décide l'extraction. Au moment d'y procéder il constate „que le voile du palais est pâle, asymétrique, flasque du côté droit, la luette déviée ; le miroir touchant le voile ne provoque aucun réflexe nauséux, ni aucune contraction ; la phonation ne détermine aucun mouvement du voile de ce côté cependant que le côté opposé se contracte d'une façon normale. Le malade ne présente aucune modification de la voix et ne nous signale à aucun moment le passage des liquides par le nez. Nous sommes en présence d'une paralysie unilatérale du voile sans signes fonctionnels."

Le malade examiné avec le plus grand soin ne présente aucun trouble de nature générale pouvant expliquer la paralysie : ni diphtérie, ni syphilis, les réflexes sont normaux, la pression sanguine normale, urines normales, etc.

La dent est avulsée sans difficulté le 2 juin. Le 18 juin la mobilité et sensibilité sont cliniquement complètes, il persiste cependant une légère asymétrie mais „l'examen électrique, fait à la Salpêtrière, montre cependant des contractions bilatérales semblables".

Nul doute possible : il s'agit d'un *réflexe direct* qui doit être fréquent puisque l'absence complète de signes fonctionnels peut le faire passer inaperçu. K. tire en effet de son observation les conclusions pathogéniques suivantes :

„Deux pathogénies, dit-il, peuvent être invoquées ici : 1° ou bien irritation du sympathique ; 2° ou bien réflexe direct.

Mais, ajoute l'auteur, il serait intéressant, avant d'étudier les pathogénies, d'étudier les rapports d'innervation du voile et de la dent de sagesse.

Le voile est innervé par des rameaux du nerf maxillaire supérieur, lui-même issu de la cinquième paire. Ces rameaux sont au nombre de trois : le palatin antérieur, le moyen et le postérieur.

1° Le *palatin antérieur* le plus volumineux s'engage dans le conduit palatin postérieur et se divise en deux groupes : les filets postérieurs qui innervent la muqueuse de la voûte et s'anastomosent en avant avec la terminaison du naso-palatin.

2° Le *palatin moyen* passe par le plus externe des conduits palatins accessoires et innerve la muqueuse de la face supérieure du voile et la partie supérieure de l'amygdale.

3° Le *palatin postérieur* passe par un trou palatin accessoire et fournit des rameaux sensitifs et moteurs ; les sensitifs innervent la face supérieure du voile et les moteurs le péristaphylin.

Éclairé par ce petit rappel anatomique, l'étude du mécanisme de la paralysie sera plus aisée. L'irritation sympathique déterminée par la dent de sagesse pourrait engendrer, soit une anémie des troncs nerveux par vaso-constriction des vaso nervorum, soit au contraire une vaso-dilatation de ceux-ci au niveau des trous palatins amenant une compression des nerfs par étranglement.

Ces deux processus aboutissent tous deux à l'altération organique de la fibre nerveuse, à la névrite. Or, dans la névrite, la disparition de la paralysie serait infiniment plus lente et plus difficile à obtenir, que lorsqu'il ne s'agit que d'un réflexe. Il faut en effet dans la névrite obtenir la *restitutio ad integrum* de l'élément anatomique.

Chez notre malade quatorze jours après l'extraction de la dent la paralysie disparaît sans aucun autre traitement, ce qui ne cadre pas du tout avec une névrite des palatins, mais au contraire très bien avec l'hypothèse d'un réflexe direct qui disparaît rapidement après disparition de la cause".

Névrite dans les infections,

Réflexe dans les affections dentaires,

tels semblent les causes souvent méconnues d'hémi-paralysies et paralysies du velum molleum.

Il n'est pas exclu que des recherches systématiques ne puissent démontrer dans l'avenir que la paralysie vélaire réflexe ne puisse connaître dans le vaste domaine des irritations du trijumeau d'autres points de départ à ce réflexe que la carie dentaire.

Un quatrième groupe de paralysies isolées du voile du palais

sont les *paralysies traumatiques*. Au point de vue de l'O. R. L. ce seront les paralysies consécutives à des amygdalectomies qui prennent la plus large place ; elles ne surviendront, bien entendu, qu'à la suite d'amygdalectomies où l'opérateur a involontairement dépassé le but et blessé des muscles présidant aux mouvements du voile du palais.

Trois des cinq muscles qui constituent le voile du palais mou et président à ses mouvements sont en effet exposés lors d'une amygdalectomie intempestive blessant plus ou moins intensément la luette ou les piliers. Ce sera :

1° le muscle azygos de la luette ou palato-staphylin ;

2° le pharyngo-staphylin dont les faisceaux multiples se concentrent dans le pilier postérieur pour s'épanouir ensuite sur les parties latérales et postérieures du pharynx ;

3° le glosso-staphylin qui passe par le pilier postérieur.

L'emploi devenu plus fréquent d'une série de modèles d'amygdalotomes, qui entre des mains moins expertes, exposent plus la luette et les piliers et procèdent par arrachement, a augmenté dans une large mesure les paralysies traumatiques. Le traumatisme opératoire laisse derrière lui une vraie séquelle par destruction définitive de faisceaux musculaires et une diminution des fonctions des muscles auxquels ces fibres musculaires appartenaient : le rôle physiologique des glosso et pharyngo-staphylins est en effet de soutendre les piliers et de rétrécir par leur contraction l'isthme du pharynx.

La cicatrisation vicieuse, que les traumatismes causés par des amygdalectomies maladroites peuvent entraîner, m'ont fait constater bien des fois l'existence de cicatrices blanches, peu mobiles, d'extensions diverses et allant jusqu'à des adhérences des piliers à la paroi postérieure du pharynx. La fonction des deux péristaphylins interne et externe qui régissent les mouvements d'ascension du voile s'en trouvait fort compromise et la phonation normale définitivement perdue. J'aurais — presque par antithèse — ici à signaler des parésies du voile du palais que j'appellerai purement *mécaniques* celles-ci, dues à l'absence d'opération de certaines hypertrophies amygdaliennes : je fais allusion à ces cas nombreux où une des amygdales ou bien les deux tonsilles présentent un pôle supérieur, rétrovélaire, immobilisant le voile ou une de ses moitiés ; ces pôles constituent des parties amygdaliennes s'infectant facilement et infectant chroniquement le rhinopharynx. Leur enlèvement s'impose. Mais c'est précisément dans l'enlèvement de ces amygdales-là, à partie rétrovélaire que surviennent, entre des mains moins expertes, les accidents provoquant les paralysies traumatiques par destruction de fibres musculaires et travail cicatriciel immobilisateur consécutif. J'ajouterai avoir constaté des insuffisances

totales vélares après ablation un peu vive de tumeurs bénignes et malignes du cavum ; aussi après incisions profondes de phlegmons périamygdaliens.

Enfin quant à l'hémiplégie vélaire isolée d'origine centrale tant bulbaire que corticale elle est trop peu signalée et son explication trop hypothétique pour que nous lui réservions une place dans cette note. Cela expliquerait surtout des hémiplégies palatines congénitales qui sont signalées en petit nombre dans la littérature. Ces hémiplégies congénitales ne peuvent cependant être confondues avec les insuffisances congénitales vélo-palatines d'observations plus fréquentes et dont la pathogénie est autre encore.

En conclusion cette multiplicité des causes : diphtérique, botulique, par maladies infectieuses autres, alimentaire, réflexe, traumatique, centrale, congénitale, névropathique, explique la multiplicité des observations de parésies et d'hémi-parésies isolées du voile du palais méconnues parce qu'aussi pas recherchées ; on comprendra combien il est difficile, sinon impossible dans l'état actuel de notre science, d'établir l'étiologie du mal dans chacun des cas observés.

On est d'autre part frappé du fait que le nombre de parésies, qu'une observation clinique soigneuse met en évidence, est bien plus élevé que celui accusé par le malade tant les symptômes subjectifs sont légers voire même nuls : dans la plupart des cas il n'existe — dans les conditions habituelles — pas de troubles de la déglutition, l'émission de la voix n'est pas non plus gênée : seul un observateur prévenu notera une altération des qualités de la voix : timbre, pureté, personnalité, etc.

Mais, dès que survient un trouble pathologique, même léger, du pharynx ou du rhinopharynx, il n'y va plus de même. Alors une stagnation de glaires au-dessus d'un voile du palais moins mobile, s'organise, le rhinopharynx normalement aéré et caisse de résonance de la voix parlée ou chantée est bloqué par la présence d'un liquide muqueux ou mucopurulent. Ce sera le cas dans les catarrhes nasaux et rhinopharyngés banaux si fréquents dans nos climats. Le rhinopharynx, baignant dans les sécrétions, voit sa muqueuse s'imbiber, s'infiltrer quelques fois, s'épaissir souvent : une rhinopharyngite subaiguë ou chronique est née. chez tous les porteurs de ce trouble pathologique, compromettant les mouvements vélares, une phonation normale est impossible. L'infection d'autre part envahit presque toujours les glaires stagnantes menaçant les oreilles moyennes par les trompes d'Eustache, atteignant les ganglions cervicaux par les voies lymphatiques. Ces rhinopharyngites auront, de par le fait de la

stase glaireuse, une tendance à la chronicité. C'est dire qu'elles exigent un traitement : en ordre principal par des lavages systématiques nasaux, de préférence légèrement alcalins d'après mon expérience, de façon à supprimer la stagnation glaireuse. Sans la suppression de celle-ci tous les topiques mis par le nez sont noyés dans le liquide pathologique et restent sans action.

Parmi les hémiparésies du voile du palais méconnues, j'ai noté un assez grand nombre d'enfants présentant un catarrhe ou une otite purulente unilatérales souvent accompagné d'un ganglion cervical engorgé de ce côté. On comprend le cycle à rompre par un traitement topique : stagnation unilatérale ou bilatérale de glaires, infection de celles-ci, entrée de mucus ou mucopus dans la caisse, infections des ganglions lymphatiques.

BIBLIOGRAPHIE

- BITTER : „Der Botulismus”. *Ergebn. der allg. Path. und Path. Anat. der Menschen und Tiere*, 1921, p. 733.
- BOURGEOIS : „A propos de deux cas de paralysie du pharynx”. Soc. de lar. des hôpitaux de Paris. *Annales O. R. L.*, 1931, p. 89.
- CHAMARIS : „Contribution à l'atrophie optique par botulisme”. *Revue d'O. N. Ophth.*, février 1938.
- COURTADE : „Des troubles de la voix d'origine naso-pharyngienne chez les chanteurs”. *Arch. Intern. de Lar. d'Ot. de Rhin.*, 1897, p. 646.
- GAREL : „De la parésie intermittente du voile du palais dans la neurasthénie”. *Arch. Intern. de Lar. d'Ot. de Rhin.*, 1897, p. 237.
- KRAMER : cité d'après V. SCHOONHOVEN : l. c.
- KRITCHEWSKY, B. : „Hémiparalysie du voile d'origine dentaire”. *Revue de Stomatologie*, 1933, p. 211.
- KUSTENER : „Parésie du côté gauche du voile du palais et paralysie de la C. voc. g. au cours d'une grippe”. *Soc. lar.*, Berlin, 1895.
- LAURENS : *Précis d'O. R. L.*, Masson, 1931, p. 844.
- LESSIEUR, A. : *Des paralysies unilatérales du voile du palais*. Thèse de Paris, 1903 (Prof. Déjérine).
- LEREBOLLET : *Manuel clinique et thérapeutique de la diphtérie*. Ballière, 1928.
- MAURIQUAND, BERNHEIM et PUIG : „Paralysie faciale à rechute d'origine diphtér.”. *Lyon médical*, 1928 référé in *Rev. O. Neur. Ophth.*, 1929, p. 474.
- MEYER, K. F. : „Botulismus-Handbuch der Pathogenen Mikroorganismen”. *Handbuch Kollé-Kraus und Uhlenhuth*. Fischer, Iena, 1928, Band IV, 2. Teil, p. 1269.
- RAUGÉ : „Hémiplégie traumatique du voile du palais”. *Arch. Int. Lar.*, 1897.
- SCHÄUFELE, O. : „Ueber die Symptomatologie des weichen Gaumens und deren diagnostische Bedeutung”. *Arch. f. O. N. und Kehlkunde*, 1933, p. 137.
- SKRAMLICK : „Anatomie und Physiologie” in *Handbuch Denker u. Kahler*, p. 492.
- TARNEAUD : „Étude de la toux dite nasale”. *L'O. R. L. Internationale*, Lyon, juin 1938.
- VAN ERMENGHEM, E. : „Contribution à l'étude des intoxications alimentaires”. *Arch. de Pharmacodyn.*, 1896-1897, vol. III.

- VAN SCHOONHOVEN, VAN BEURDEN et CLARENBERG : „Het botulismus in Holland”. *Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde*, 18 December 1937.
- VERNIEUWE : „L'examen de la gorge dans le botulisme”. *Bulletin de l'Acad. royale de Méd. de Belgique*, 1920, et *Revue de Laryngologie de Bordeaux*, juin 1920.
- WETZEL : „Anatomie dans DENKER et KAHLER, p. 197.
- ZANNI : „Par. du voile du palais, de la corde vocale et de l'accommodation après angine de nature probablement non diphtérique” in *Valsalva*, 1934, référé dans *Annales Internationales d'O. R. L.* (prof. Chavanne, Lyon); tome XVIII, p. 527.

33. DR. FERNAND G. EEMAN (Ghent) : *Laryngoscopie directe chez l'enfant. Son utilité dans le diagnostic des troubles phonatoires.*

Parmi les troubles dysphoniques de l'enfance que le laryngologue ou le phoniatre est appelé à élucider ou à corriger, il en

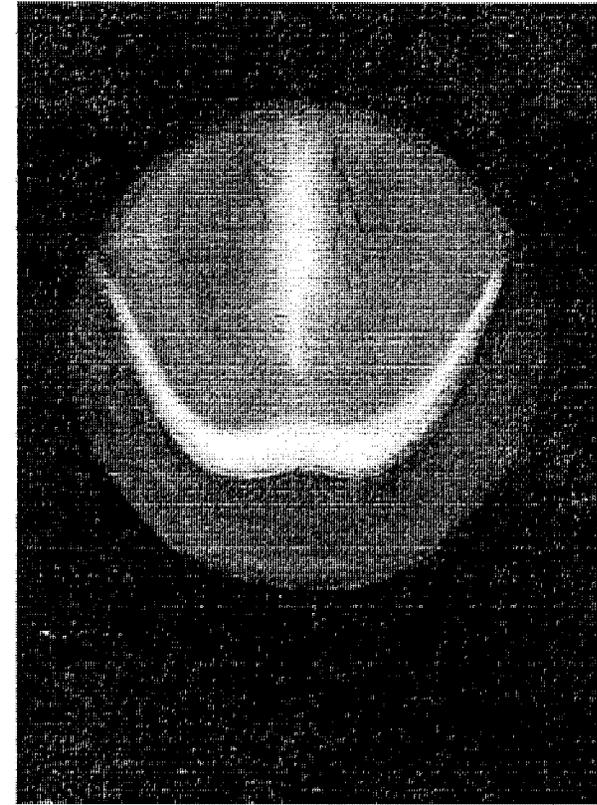


Fig. 1. Epiglote de l'adulte telle qu'elle se présente au cours de la laryngoscopie directe en position couchée dorsale. (Dessiné d'après C. Jackson.)